

Zwei Fälle
von
Leber-Abscess.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrath Dr. von Ziemssen

der

hohen medizinischen Fakultät

der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Math. Aumüller,

approb. Arzt.

München, 1886.

K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Zwei Fälle
von
Leber-Abscess.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrath Dr. von Ziemssen

der

hohen medizinischen Fakultät

der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Math. Aumüller,

approb. Arzt.

München, 1886.

K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Die suppurative Hepatitis ist in unserem Klima ein verhältnißmäfsig seltenes Vorkommniß. Während die Krankheit nämlich nach Hirsch in einigen tropischen und subtropischen Gegenden von Asien und Afrika endemisch auftritt und dafelbst bis zu 5 % der gesammten Morbidität und zum Theil noch darüber ausmacht, wurden nach Bückling im Berliner pathologischen Institut innerhalb 5 Jahren nur bei 36 von 2463 Obduktionen (d. i. bei 1,5 %) Leberabsceße gefunden.

Es dürfte darum die Mittheilung von zwei weiteren hieher gehörigen Fällen nicht ganz ohne Interesse sein. Dieselben kamen in den Monaten Oktober und November 1883 auf der 2. medicinischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses I/I. in München zur Beobachtung. Die betreffenden Krankheitsgeschichten verdanke ich der Güte des Herrn Geheimrath von Ziemssen.

I.

L. J. Ch., 51 Jahre alt, Heizer, aufgenommen am 3. XI. P. war früher immer gesund. Vor 13 Tagen wurde er plötzlich bei der Arbeit von heftigem Stechen in der rechten oberen Bauchgegend befallen. Gleichzeitig Temperatursteigerung und Gelbfärbung der Haut. Die Schmerzen bestehen seitdem, geringe Unterbrechungen abgerechnet, unausgesetzt fort und nehmen besonders Nachts einen hohen Grad an. Täglich Nachmittags 4 Uhr soll sich ein Schüttelfrost von 1—1 $\frac{1}{4}$ stündiger Dauer eingestellt haben. Stuhl anfangs diarrhoisch, gegenwärtig retardirt, war immer dunkel gefärbt. Der Harn hat seit Beginn der Erkrankung abnorm dunkle Farbe angenommen. Kein Erbrechen. Zeitweise Huftenanfälle, Nachts viel Delirien. Potatorium wird aufs Bestimmteste in Abrede gestellt, dergleichen jegliche Infection.

Die am 4. XI. vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Status praesens:

Ungewöhnlich kräftiger Körperbau, mäßiger Grad von Abmagerung. Die reich entwickelte Muskulatur ist schlaff, die Haut stark ikterisch, ebenso die Sclera. An den Oberextremitäten treten die Venen auffallend hervor.

Auf den Lungen überall voller Schall. Athmungsgeräusch durchgehend vesiculär, stellenweise verschärft. H. U. beiderseits kleinblasiges Rasseln.

Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne ziemlich rein. Spitzenstofs im 5. Intercostralum, bis zur Mammillarlinie reichend.

Leib aufgetrieben und gespannt, die abhängigen Partien gedämpft. Das Epigastrium vorgewölbt, ungewöhnlich resistent und sehr druckempfindlich. Die Leberdämpfung reicht fast bis zum Nabel herab, sie schneidet den Rippenbogen in der Mamillarlinie und überragt denselben in der Axillarlinie etwa querfingerbreit. Milz erheblich vergrößert, Harn dunkelbraungrün gefärbt, stark fauer, enthält Eiweifs in mäßiger Menge. Hohes Fieber. Puls 108, mittelvoll, schnellend.

Am 4. und 5. XI. quälende Leibschmerzen. An beiden Tagen Abends 1 Centigramm Morphinum subcutan.

6. XI. 3 Morphinumjectionen. Puls voll, 68—72 Schläge, Arterienwand sehr resistent. Leber in allen Durchmessern erheblich vergrößert und sehr empfindlich. R. V. reicht die Leberdämpfung bis zur 4. Rippe herauf, hinten bis zum Angulus scapulae.

Milz, 18 und 12 cm, ragt über den Rippenbogen hinaus, vorderer Rand jedoch nicht palpabel. Die Inguinaldrüsen sind etwas geschwellt, aber nicht zu dicken Paketen vereinigt.

7. XI. Patient ist Morgens fieberfrei und hat weniger Schmerzen. Auch die Druckempfindlichkeit hat nachgelassen.

In der Bauchhöhle wenig, aber deutlich nachweisbare Flüssigkeit.

Leber in der Linea alba 23, in der Mammillarlinie 19, in der Axillarlinie 16 cm. Rein vesiculäre Athmung über

beiden Lungen, die Spitzen schallen vollkommen normal. Herztöne sehr schwach, aber rein.

Da immer noch kein Stuhl erfolgt ist, so wird ein Wassereinlauf verordnet, worauf sich eine dünnflüssige und eine reichlich kothhaltige Entleerung einstellte; beide exquisit thonfarben.

9. XI. Seit gestern somnolenter Zustand. Puls 92, ziemlich voll und schnellend. Respiration 20. Leib stark meteoristisch aufgetrieben. Ascites hat etwas zugenommen.

11. Nov. Immer der gleiche somnolente Zustand. Pat. ist vollständig aphonisch. Bewusstsein noch erhalten. Puls sehr klein, Athmung abnorm tief und geräuschvoll. Auf den Lungen überall voller Schall und überall etwas verschärftes Vesiculärathmen, stellenweise von Rasseln begleitet. Ueber dem Herzen laute perikarditische Reibegeräusche. Stuhl noch etwas hell, aber viel normaler gefärbt als vor einigen Tagen.

13. Am Morgen reichliche kothige Entleerung von gelblicher Farbe. Das perikarditische Reiben ist fast im ganzen Bereich der Herzdämpfung sehr deutlich zu hören, am lautesten über der Insertion der linken 4. Rippe.

Ophthalmoscopische Untersuchung: Die Eintrittsstelle des Sehnerven zeigt beiderseits grauröthliches Colorit, die arteriellen und venösen Netzhautgefäße sind eng.

14. Fortgesetzte Somnolenz. Dyspnoëtisches Athmen mit Hilfe der auxiliären Athemmuskeln. Puls frequent, Icterus gleich stark. Macies fortschreitend. Die Flüssigkeitsmenge im Abdomen hat bedeutend zugenommen und steigt in der Seitenlage über die Linea alba hinaus. Milz 23 : 12 cm.

16. XI. Lebergrenzen dieselben wie früher. In der Gefäßgegend findet sich eine Menge oberflächlicher Hämorrhagien der Haut und daneben eine Anzahl kleiner Bläschen, welche feröse Flüssigkeit enthalten.

Seit mehreren Tagen ausgesprochene Polyurie und parallel damit sehr gesteigertes Bedürfnis nach Flüssigkeitszufuhr.

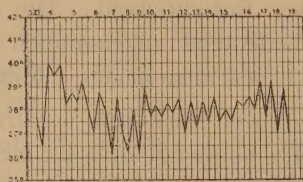
Datum	Harnmenge	Spez. Gew.
9. XI.	1030	1012
10. XI.	2100	1009
11.	2920	1012
12.	3000	1005
13.	4750	1010
14.	4000	1010
15.	3200	1010
16.	3400	1005
17.	1900	1006.

Nach Prof. Bauer's Untersuchung enthielt der Harn in 24 Stunden bis 60 Gramm Harnstoff und viel Leucin.

18. XI. Sensorium ziemlich frei. Rapide Abmagerung und Eintrocknung. L. H. über den ganzen Unterlappen ausgebreitete Dämpfung mit unbestimmtem Athmen und Rasselgeräuschen. Seit gestern ferner im äussern Theil des rechten Oberlappens ein handtellergroßer Bezirk gedämpft. Athmung daselbst ebenfalls unbestimmt. Perikarditisches Reibegeräusch an der Herzspitze und dem Sternum entlang. Herzdämpfung auffallend klein. Etwas seitwärts vom Nabel am Rande des linken Leberlappens hört man ein deutliches Reiben.

19. XI. Puls 112, Resp. 24. Perikarditisches Reibegeräusch heute nicht zu hören. Reibegeräusch am Rande des linken Leberlappens dagegen sehr deutlich.

Das Verhalten der Körpertemperatur ist aus nachstehender Curve ersichtlich.



Am 20. XI. Morgens 6 Uhr starb der Kranke.

Section (Professur Bollinger): Kräftiger Körper. Schlechter Ernährungszustand. Haut icterisch verfärbt, an

einigen Stellen Telangiectasien. In der Bauchhöhle nur wenig flüssiger Inhalt, die Leber nimmt den größten Theil derselben ein. Scharfer Rand des linken Leberlappens in der Höhe des Nabels. Colon transversum dementsprechend herabgedrängt. Zwerchfellstand rechts im 4., links im 5. Intercostralum. Rippenknorpel ziemlich stark verknöchert. Herzbeutel in der GröÙe einer Manneshand frei vorliegend. Mediastinum schmutzig gelb tingirt, an einzelnen Stellen eiterig infiltrirt. In den Pleurahöhlen wenig seröse Flüssigkeit. Beide Lungen an der medianen Fläche mit dem Herzbeutel verlöthet. Im Herzbeutel circa $\frac{1}{3}$ Liter trüber, offenbar eiteriger Flüssigkeit. Beide Blätter des Herzbeutels durch zahlreiche fibrinös-eiterige Pseudomembranen verbunden. Rechter Vorhof mäÙig gefüllt, linker fast völlig leer.

Rechte Lunge sehr voluminös. Pleura derselben zeigt an einzelnen Stellen Ecchymosen und auf der medianen Fläche frische Fibrinauflagerung. Das Gewebe ist ödematös, luftarm, der Blutgehalt vermindert.

Linke Lunge ebenfalls voluminös. Gewebe saftreich, luftleer, blutarm. Unterlappen von dunkeler Farbe, derb, splenirt. Pleura nach unten hin mit zartem Fibrinbeschlag versehen. Nahe am oberen Rande des Unterlappens eine schmutzig tingirte Stelle, die beim Einschneiden einen hafelnußgroßen, mit milchfarbigem Eiter gefüllten Abscess erkennen läßt. Die Umgebung desselben ist infiltrirt.

Das Herz ist in allen Durchmessern vergrößert. Im rechten Vorhof wenig Fibringerinnfel. Rechter Ventrikel leicht dilatirt, Wandung erheblich verdickt und zum größten Theil von Fett durchsetzt. Muskulatur blaßbraun.

Linker Vorhof von gehöriger Weite. Zweizipflige Klappe leicht schwielig verdickt, das Ostium für 2 Finger durchgängig. Muskel verdickt, mäÙig brüchig.

Die Aorta zeigt in ihrem Brusttheil auf der Innenfläche vielfach brettartige Erhebungen von orangegelber Farbe, die sich mit dem Fingernagel leicht abkratzen lassen. Die darunter liegende Intima ist rauh. Weniger stark sind die Veränderungen an der Bauchaorta. Oberhalb der Theilungs-

stelle in die beiden iliacae comm. findet sich eine fünfpfennigstückgroße Kalkplatte.

Die Milz erscheint am medianen Rande im Umfang eines Zweimarkstückes mit dem Netz verlöthet. Länge 17.0, Breite 12.5, Dicke 6.5 cm. Kapsel mit grauen, fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Auf der convexen Fläche nach vorn und unten, wenig scharf gegen die Umgebung abgesetzt, findet sich eine leichte Hervorwölbung. In der Umgebung dieser Stelle liegen mehrere prominirende schmutzig gelb verfärbte Partien von etwa Haselnußgröße. Schnittfläche dunkelbraunroth, blutreich, sehr brüchig. Die erwähnten prominirenden Stellen erstrecken sich keilförmig in das Milzgewebe hinein. Die Keile sind trüb gelblich gefärbt, necrotisch. Der größte hat den Durchmesser einer Pflaume.

Omentum majus mit dem parietalen Blatt des Bauchfells fest verwachsen.

Im Magen $\frac{1}{2}$ Liter grüngelber Flüssigkeit. Im Duodenum eine reichliche Menge etwas dunkeler, offenbar durch Galle gefärbten Speisebreies. Gedärme durch Gas wenig ausgedehnt. Die Umgebung des Wurmfortsatzes ist durch zahlreiche Spangen innig unter sich verlöthet. Wurmfortsatz zeigt winklige Knickung. An der Knickungsstelle ein dattelförmiger Kothstein. Ein zweiter größerer und mit Schleim bedeckter Kothstein liegt gegen das blinde Ende zu. Schleimhaut des Processus vermiformis stark schieferig gefärbt. Im untern Ileum sparsamer eiteriger Inhalt, Schleimhaut mäsig geschwellt, besonders an der Klappe.

Aus dem Ductus choledochus entleert sich bei Druck auf die Leberpforte eine geringe Menge zähflüssiger Galle. — Die Gallenblase bildet eine etwas mehr als fingerdicke, schwielige Masse, die in ihrem Grunde 2 Gallensteine einschließt; in dem kleinen Lumen findet sich ein Theelöffel einer braunröthlichen Flüssigkeit. Schleimhaut der Gallenblase schmutzig verfärbt und an einigen Stellen erweicht. Ductus choledochus erweitert, nahezu fingerdick; Schleimhaut saftig glänzend. Etwa 2,5 cm von der Oeffnung in den Darm

entfernt findet sich ein 1 cm im Durchmesser haltender Gallenstein.

Die Leber ist in allen Durchmessern erheblich vergrößert. Größte Breite 34, Tiefe des rechten Lappens 22.5, des linken 20 cm. Kapsel durchsichtig, glatt, an einzelnen Stellen, bes. der oberen Fläche des linken Lappens, mit fibrinösen Auflagerungen versehen. Das Gewebe scheint durch die Kapsel schmutzig olivengrün hindurch. Es schneidet sich derb. Im rechten Lappen eine größere Anzahl von hanfkorn- bis erbsengroßen, gallig tingierten Abscessen, die offenbar frisch entstanden sind. Umgebung derselben geröthet. Namentlich in der Nähe der unteren Fläche finden sich die Abscesse gehäuft. Das übrige Gewebe ist im höchsten Grade anämisch und zeigt höckerig granulirte Beschaffenheit von fast olivengrünem Aussehen. Acinöse Zeichnung verwaschen. Einige größere Gefäßverzweigungen der Pfortader sind durch oft fast bleistiftdicke Thromben verschlossen, die sich im Zustand der Erweichung befinden. Linker Lappen zum größten Theil von eben solchen Abscessen durchsetzt, die hier so dicht stehen, daß das Gewebe beinahe völlig verschwunden ist.

Linke Niere bedeutend vergrößert. Rinde mit der innern Kapselfläche verwachsen. An verschiedenen Stellen keilförmige Herde mit eiterigem Inhalt. Das übrige Gewebe im Zustand größter Schwellung, dunkel graugelb, in hohem Grade brüchig. Rinde und Mark scharf getrennt. Gewicht 220 Gramm.

Rechte Niere noch größer als die linke. Rindensubstanz von $\frac{1}{2}$ Dutzend bis haselnußgroßer, keilförmiger Abscesse durchsetzt. Gewicht 270 Gramm.

Schädeldach ziemlich dick. Viel Subarachnoidealflüssigkeit. Gehirnhäute äußerst blaß. Gefäß an der Gehirnbasis colabirt. Gehirn im Ganzen thonartig gelbgrau gefärbt. In den Seitenventrikeln 1 Kaffeelöffel voll gelblichen Serums. Adergeflechte stark ikterisch. Sonst kein abnormer Befund. Gewicht des Gehirns 1550 Gramm.

Die mikroskopische Untersuchung der Leberabscesse ergab, daß sie zahlreiche plumpe Bacillen enthielten. In dem perikarditischen Exsudat fanden sich spärliche Bakterien und Micrococcen (Prof. Bollinger).

Im vorliegenden Falle handelt es sich um Leberabsceffe, die mit dem Gallengefäßsapparat in Zusammenhang stehen, also um sogenannte Gallenabsceffe. Dafür spricht deutlich die gallige Färbung, welche der Abscefsinhalt allenthalben darbot. Die Eiterung in den Gallengängen ist entstanden durch den Reiz von Seite des im Ductus choledochus stecken gebliebenen Gallensteins.

Was die Blutgerinnung in der Pfortader betrifft, so erklärt sich dieselbe durch das Uebergreifen einzelner Leberabsceffe auf benachbarte Zweige dieses Gefäßes, das ja gleich den Gallengängen im periportalen Gewebe verläuft. Von der Pfortader aus sind sodann die Embolien in der linken Lunge, der Milz und den Nieren zu Stande gekommen.

Die Perikarditis muß wohl als Folge von Micrococccen-Invasion in die Capillaren des Herzbeutels aufgefaßt werden. Auch die Mediafinitis dürfte auf Rechnung der Einwanderung von niederen Organismen zu setzen sein.

Mit den genannten Veränderungen hat die Perityphlitis nichts zu thun. Sie bildet vielmehr eine rein zufällige Complication, deren Vorhandensein jedoch aus dem Grunde sehr bemerkenswerth ist, weil im Allgemeinen bekanntlich gerade die Affectionen des Coecums und des Wurmfortsatzes in der Actiologie der Leberabsceffe eine große Rolle spielen. Ihre Entstehung verdankte die Perityphlitis jedenfalls den bei der Sektion vorgefundenen Kothsteinen.

Wenn wir nach dem Orte fragen, woher der den Verschluss des gemeinfamen Gallenausführungsgangs bewirkende Gallenstein stammt, so kommen nach Schüppel die Gallenblase und die Lebergallengänge in Betracht. In der ersteren finden die Gallensteine die günstigsten Bedingungen für ihre Entwicklung, daher sie dort auch am häufigsten sich bilden. Viel seltener nehmen sie ihren Ursprung in den letzteren. Erwägen wir nun, daß in unserem Falle die Gallenblase wirklich Steine enthielt, daß in den Lebergängen dagegen jede Spur von Concrementen fehlte und ebenso keine Zeichen einer früheren Anwesenheit von solchen zugegen waren, so kann die Antwort auf obige Frage nicht zweifelhaft sein.

Wir werden uns für die Gallenblase entscheiden. Um aus der Gallenblase in den Duct. choledochus zu gelangen, mußte der Stein den D. cysticus passieren. Daß derselbe gleich im Beginn der Erkrankung im D. choledochus erscheint (rasches Auftreten des Stauungsikterus), spricht für ein nur kurzes Verweilen im Blafengang, was allerdings wegen der Gröfse des Steins nicht wenig auffallend ist. Möglicherweise hatte indeß der Stein zur Zeit seines Uebertritts in den Ductus choledochus kleinere Dimensionen und wuchs erst daselbst zu dem später dargebotenen Umfang heran.

Von den klinischen Symptomen ist zu erwähnen das intermittirende Fieber, das vor dem Eintritt des Kranken ins Spital bestand und jeden Nachmittag zur gleichen Stunde auftrat. Die fragliche Intermittens kann zu jedem länger dauernden Verschlufs des Choledochus hinzukommen, welche Ursache dem Verschlufs auch zu Grunde liegen mag. Charcot hat diesen eigenthümlichen Fieberanfällen die Bezeichnung *Fièvre intermittente hépatique* beigelegt. Er sucht sie zu erklären durch die Annahme eines in den erweiterten und entzündeten Gallengängen vorhandenen pyrogenen Stoffes, der aus einer Veränderung oder Zersetzung der Galle hervorgehe.

Die Diagnose hatte sich nicht mit Sicherheit stellen lassen. Zumal in der ersten Zeit der Beobachtung standen große Schwierigkeiten im Wege. Der spätere Krankheitsverlauf machte es wahrscheinlich, daß ein entzündlicher Proceß an der unteren Fläche der Leber sich abspiele und dadurch ein Reiz auf das Lebergewebe ausgeübt werde. Dabei wurde in erster Linie an Gallensteine gedacht, als die erfahrungsgemäß häufigste Veranlassung zu dergleichen Erscheinungen.

In der Literatur sind nur wenige Fälle verzeichnet, in denen Gallensteine als Ursache von Abscessbildung in der Leber angeführt werden.

Ein solcher Fall, der auf der Klinik des Prof. Hasse in Göttingen beobachtet wurde, ist von Eduard Meyer in einer Dissertation beschrieben worden. In dem erweiterten D. choledochus stak 6 Linien oberhalb seiner Mündungsstelle ein

maulbeerförmiger Gallenstein von 15 mm Länge, 13 mm Breite und 10 mm Dicke. Meyer gibt an, daß er in der Literatur 3 Fälle gefunden habe, wo Leberabscesse neben Gallensteinen und heftiger Irritation der Gallenwege vorkamen. Die beiden ersteren theilt Abercrombie mit, den letzteren Bright in Gay's Hospital Reports. Vol. I.

Ferner berichtet Bückling nach den Protokollen des Berliner patholog. Instituts die Sektionsbefunde von 3 derartigen Fällen. Im ersten fand sich im Ductus choledochus, 2" vor der Porta hepatis, ein wallnufsgroßer Gallenstein, ebendort ein zweiter kirschkerngroßer. Im zweiten Falle war der D. choledochus mit Gallengries gefüllt, erweitert und perforirt. Die Erweiterung setzte sich bis in die feinsten Verzweigungen des D. hepaticus fort. Viele von den Gallengängen führten in ganz distincte Abscesse. Im dritten Falle zeigte sich die Gallenblase prall mit Gallensteinen gefüllt.

Fälle endlich, bei denen die durch Gallensteine hervorgerufene Ulceration intrahepatischer Gallengänge sich aufs anliegende Drüsenparenchym fortsetzte, sind nach einem Citat bei Thierfelder (Ziemssens Handbuch. Bd. VIII. Th. 1. S. 81) veröffentlicht von Goguel, Lebert, Frerichs und Cohnheim.

II.

Z. S., 20 Jahre alt, Schneidergehilfe aus München. War kurze Zeit vor seiner jetzigen Krankheit mit leichter Lungenaffektion und kolikartigen Leibscherzen auf der Abtheilung gelegen. Vor 8 Tagen erkrankte er an Hämoptoe, welche sich seitdem jeden Morgen wiederholte. Pat. will mindestens 2 Liter Blut verloren haben. Appetit fehlt, Stuhl angehalten.

Bei der Aufnahme 13. Okt. 83: Temperatur normal, Puls sehr klein und weich. Aeußerst kachektisches Aussehen, sehr gering entwickelte Muskulatur, blasse Schleimhäute. Beide Lungen spitzen gedämpft, verschärftes Athmen und spärliches Rasseln in denselben. Milz intumesciert.

Am 14. X. wiederum Hämoptoe. Sclerotinfäure subcutan. Am 15. stellte sich Erbrechen ein, das in der nächsten

Zeit immer wiederkehrte und erst am 25. X. völlig cessirte. Außerdem traten in den folgenden Tagen Schmerzen im Abdomen auf, dasselbe zeigte sich gespannt und druckempfindlich, namentlich rechterseits. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 80 und 100 Schlägen pro Minute. Die Stuhleentleerungen meist etwas diarrhoisch, 1—4 mal des Tages.

19. X. Morgens 5 Uhr Schüttelfrost, Nachmittags 4 Uhr ein zweiter.

28. X. Heftige Leibscherzen, Abdomen aufgetrieben, resistent und druckempfindlich, besonders die Ileocoecalgegend.

30. X. Schüttelfrost. Am 2. XI. detsgleichen. Die Fröste wiederholten sich in den nächsten Tagen mehrfach.

3. XI. Milz 20 : 11. Puls ziemlich voll. Zunge trocken. Sehr starke Druckempfindlichkeit des Epigastrium. Subjectives Befinden sehr schlecht. Vollständiger Appetitmangel.

4. XI. Mundschleimhaut trocken. Lebergegend sehr schmerzhaft, zumal im Bereich des linken Lappens. Bauchmuskeln stark gespannt. Haut blafs, anämisch mit leicht ikterischem Colorit.

6. Der Harn, bisher eiweißfrei, nimmt beim Kochen leichte Trübung an. Puls 112, ziemlich voll. R H O spärliches trockenes Raffeln.

8. XI. Vollständige Euphorie. Haut kühl. In der Nähe des rechten Poupart'schen Bandes eine kleine gedämpfte Stelle. Die hintere Lebergrenze reicht oben bis zum Angulus scapulae. Scharfes, fast bronchiales Athmen über der linken Lungenspitze. Herzaktion außerordentlich beschleunigt, sehr kräftig, Töne rein. Puls weich und klein. Decubitus hinten in der Gegend des Os sacrum. Spuren von Oedem an den Knöcheln und Füßen.

9. XI. Mittags etwa $\frac{1}{2}$ 1 Uhr ein starker Schüttelfrost mit nachfolgendem profusen Schweiß. Abends subjectives Wohlbefinden, freies Sensorium. Puls mäfsig beschleunigt, wenig weich, regelmäfsig.

Der Perkussionschall ist vorne oben auf beiden Seiten gedämpft und zwar rechts intensiver als links. Athmungsgeräusch V R vesiculär, über der Dämpfung abgeschwächt. V L

unter der Clavicula großblasiges Rasseln, V L U und in der linken Achsel kleinblasiges Rasseln. R H O rauhes, unbestimmtes Athmungsgeräusch, L H O verschärftes Athmen mit trockenem Rasseln. Im übrigen vernimmt man hinten auf der ganzen linken Seite unbestimmtes Athmen und feinblasiges Rasseln, auf der rechten Seite dagegen verschärftes Athmungsgeräusch. — Zwerchfell abnorm hoch stehend.

Herzdämpfung seit gestern um einen Intercoostalraum in die Höhe gedrängt, bis zur 3. Rippe reichend, nicht verbreitert. Töne rein.

Leib stark aufgetrieben und gespannt, nirgends druckempfindlich. V R beginnt schon am untern Rande der 4. Rippe eine intensive Dämpfung, welche in die Leberdämpfung übergeht. Leberdämpfung reicht in der Mitte bis 2 Querfinger vom Nabel und ragt etwa $1\frac{1}{2}$ Querfinger über den Rippenbogenrand hinaus. Der Aufriß derselben beträgt in der rechten Mammillarlinie 18 cm, in der Mittellinie 17,5 cm.

Harnmenge 2330 ccm, sp. Gew. 1006.

11. XI. Puls 120, sehr klein. Hochgradige Dyspnoe. Der Harn enthält eine geringe Menge Eiweiß.

12. L. H. U. eine Dämpfung, die bis zum Angulus scapulae heraufreicht. Im Bereich derselben verschärftes Vesiculärathmen und großblasiges Rasseln.

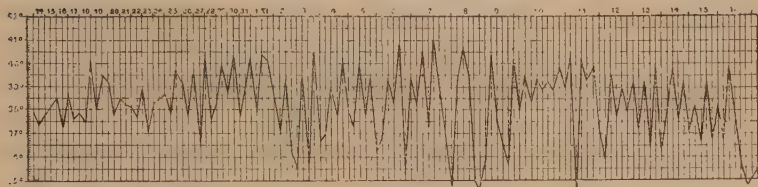
13. XI. Subjectiv gutes Befinden. Das Oedem der Unterschenkel hat etwas zugenommen. An der Herzbasis lautes und scharfes systolisches Geräusch, das an der Spitze nahezu verschwindet, H L U an der Wirbelsäule Bronchialathmen.

15. Puls 128, Respiration 32. Verfallenes Aussehen. Oedem der Unterschenkel im Wachsen, Oberschenkel frei von Oedem. Sensorium immer frei. — Herzdämpfung in die Höhe gerückt bis zum obern Rand der 3. Rippe, aber nicht vergrößert. Spitzenstoss im 4. Intercoostalraum. An der Herzbasis scharfes, fast kratzendes systolisches Geräusch.

Leib auf Druck etwas empfindlich. Die Leberdämpfung reicht V. R. bis zum obern Rand der 4. Rippe. Die Milz liegt ziemlich weit zurück, ist immer noch erheblich vergrößert.

Im Sputum weist die mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen nach.

Der Fieberverlauf ergibt sich aus folgender Curve:



Am 17. XI. trat der Tod ein.

Sektion (Dr. Frobenius). Ziemlich große, stark abgemagerte Leiche. Flacher Thorax, leichter Meteorismus, mäßiges Oedem beider Unterextremitäten. Ziemlich starke Todtenstarre.

Linker Leberlappen an der Vorderfläche in thalergröfsem Umfang mit gelblichem Belag verhehen, rechter Lappen mit der Umgebung innig verklebt.

Zwerchfellstand beiderseits im 3. Intercostalraum. Herzbeutel liegt breit vor. In beiden Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa 100 ccm klaren, gelblichen Serums. Herz ziemlich groß, alle Abtheilungen schlaff.

Linke Lunge an der Spitze in mäßigem Umfang verwachsen. Beim Einschneiden zeigt sich in der Spitze eine welschnufsgroße Caverne, die hauptsächlich Luft enthält. Außerdem finden sich im Oberlappen zerstreut zahlreiche graugelbe bronchitische Knötchen, dazwischen vereinzelte bis erbsengroße verkäste Herde. Gewebe anämisch. — Unterlappen derb, lobulär hepatifirt. Die hepatifirten Stellen prominiren über das Schnittniveau und sinken im Wasser unter. Das übrige Gewebe hyperämisch, stark lufthaltig. In den Bronchien schaumig blutige Flüssigkeit, Schleimhaut daselbst etwas hyperämisch.

Rechte Lunge mit kleinem Bezirk an der Rückseite des Oberlappens verwachsen, fühlt sich höckerig an. Drei Finger breit unterhalb der Spitze des Oberlappens eine bohngroße Caverne, mit gelblichem käsigem Inhalt, von der Pleura unge-

fähr 4 mm entfernt. In allen 3 Lappen zahlreiche dunkelrothe oder rothgraue, linfen- bis bohngrofse Hepatifikationen. Bronchien wie links.

Im rechten Vorhof und Ventrikel gelbliches Gerinnsel. Linker Ventrikel leicht dilatirt, enthält ebenfalls gelbliches, speckiges Gerinnsel. Muskulatur blafs, ziemlich derb. Auf der Innenfläche des hintern Mitralsegels eine stecknadelkopfgrofse papilläre Wucherung.

Milz im obern Theil ringsum verklebt resp. verwachsen, 14.5 : 7.5 : 4. Kapsel runzelig. Gegen das obere äufsere Ende zu auf dem Querschnitt multiple miliare Herdchen mit gelblichem Centrum und dunkelrother Peripherie. Das übrige Gewebe mäfsig derb, dunkel.

Leber 2180 Gramm schwer. Ein grofser Theil des rechten und linken Lappens ist durchsetzt von penetrant übel, theilweise selbst kothig riechenden, jauchigen Abscessen, deren Peripherie grüngelb gefärbt ist. Die Pfortader stark erweitert, fast fingerdick, mit Gerinnseln gefüllt. In der Peripherie eines schwärzlichen Blutgerinnsels findet sich schmierige, grauliche Jauche. Gleiche Veränderung läfst sich in den Verzweigungen der Pfortader erkennen. Gallengänge frei. Das relativ normale Lebergewebe ist dunkel, zum Theil fast muskatnufsartig. An einer Stelle ist dem Abscessinhalt etwas goldgelber Gallenfarbstoff beigemischt.

Linke Niere von gehöriger Gröfse. Kapsel an einer Stelle verwachsen. Oberfläche sonst glatt. Rindensubstanz und Pyramiden blafsgraugelb. Nebenniere normal.

Rechte Niere ebenso.

Harnblase stark gefüllt.

Die Gedärme mehrfach untereinander durch feste Verwachsungen und frische Verklebungen cohärent. Aeltere Verwachsungen finden sich in der Ileocöcalgegend. Die Entwicklung der Gedärme, zumal an genannter Stelle, ist äufserst schwierig. Nach aufsen und rückwärts vom Cöcum liegt eine mit graulicher, kothig riechender Jauche erfüllte Höhle. Beim Uebergang vom grofsen in das kleine Becken linkerseits eine hühnereigrofse Abscesshöhle, die schleimigen, graugelben Eiter

enthält. Der Processus vermiformis mit der Nachbarwandung des Darms in mehrfachen Krümmungen verwachsen und etwa in seiner Mitte in mehr als erbsengroßem Umfang perforirt.

Im Duodenum, dicht am Pylorus, erscheinen mehrere erbsen- bis bohnen große Geschwüre, welche mit schwarzbrauner, schorfähnlicher Masse bedeckt sind. Einige gleich große, auch sonst gleich beschaffene Geschwüre sieht man im Magen dicht an der Cardia.

Dura mäsig gespannt. Weiche Hirnhäute leicht ödematös. In den Ventrikeln etwas vermehrtes klares Serum. Gehirn schneidet sich überall mäsig derb.

Wir haben hier eine embolische, aus dem Pfortaderkreislauf hervorgegangene Leberentzündung vor uns. Wie es in solchen Fällen die Regel ist, liegt die Ursache der Leberabsceßbildung auch in dem unfrigen im Bereich des Wurzelgebietes der Vena portae. Ueber den Ausgangspunkt kann, trotzdem bei der Autopsie der Nachweis der ursprünglich erkrankten Vene nicht gelang, nicht leicht ein Zweifel obwalten. Der an der Grenze zwischen großem und kleinem Becken gelegene Absceß, der mit dem Darm nicht in Kommunikation stand, ist als veranlassendes Moment ausgeschlossen durch die jauchige Natur der Hepatitis. Magengeschwüre können zwar Absceßbildung in der Leber nach sich ziehen. Thierfelder nennt mehrere Autoren, die derartige Beobachtungen veröffentlicht haben. Der Beweis einer Betheiligung der Blutgefäße wurde aber in keiner einzigen geführt mit Ausnahme des Falls von Bamberger. Da sich in dem letzteren jedoch auch in der Milz ein eigroßer Jaucheherd vorfand, so hält Thierfelder es mit Recht für fraglich, ob dieser oder das Magengeschwür zur Thrombose der Pfortader geführt hatte. Demnach können wir bei der Frage nach der Pathogenese unseres Falles auch von den Magengeschwüren absehen. Das gleiche gilt von den Duodenalgeschwüren. Es bleibt somit nur der subcöcale Jaucheherd als Ausgangspunkt übrig. Den Gang der krankhaften Veränderungen haben wir uns dabei folgendermaßen zu denken: In einer vom Cöcum ausgehenden Vene kommt es zur Thrombose, der Thrombus unterliegt der jauchigen Er-

weichung und seine Zerfallsprodukte werden in die Leberäste der Pfortader verschleppt. Hier erfolgt ebenfalls Gerinnung des Blutes, der Thrombus wächst nach rückwärts fort, zerfällt und verursacht Entzündung der Wand der Pfortaderäste. Diese Entzündung endlich breitet sich auf das benachbarte Leberparenchym aus als purulente Hepatitis.

Interessant ist das Verhalten der Körpertemperatur. Das Fieber trägt ganz den pyämischen Charakter an sich. An eine Acme von 40^0 und darüber sehen wir öfters einen Abfall auf die Norm, mehrmals sogar unter dieselbe, sich anschließen. Die hohen Ascensionen waren meist von Frost begleitet, mitunter jedoch verliefen sie ohne solchen. Schüttelfröste wurden im ganzen 16 gezählt. Das Chinin, in Gaben von 1.0 verabreicht, äußerte keine Wirkung.

Zur Erklärung des systolischen Geräusches an der Herzbasis fand sich nicht, wie vermuthet, eine Endocarditis. Es ist also wohl die dem hintern Mitralsegel anhaftende papilläre Wucherung die Ursache des Geräusches gewesen.

Am Schlusse der vorliegenden Arbeit ergreife ich die Gelegenheit, Herrn Geheimrath von Ziemssen für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank abzustatten.

Verzeichniss der benützten Literatur.

Bamberger: Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 2. Aufl. Erl. 1864.

Meyer: Hepatitis suppurativa, hervorgerufen durch Gallensteinbildung. Diss. Göttingen 1868.

Bückling: 36 Fälle von Leberabscess. Diss. Berlin 1868.

Thierfelder: Suppurative Leberentzündung. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. Bd. VIII. 1880.

Schüppel: Die Krankheiten der Gallenwege und Pfortader. Ziemssen's Handb. VIII.

Harley: Handbuch der Leberkrankheiten. Deutsch herausgeg. v. Kraus u. Rothe. Leipzig 1883.

Orth: Compendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik. 3. Aufl. Berlin 1884.

